

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

242

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

VUILLAME MAURICE

Ancien Externe des Hôpitaux
Interne des Asiles de la Seine
Chevalier de la Légion d'Honneur
Né à Besançon, le 27 Octobre 1891

LE

SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON

EST-IL

Pathognomonique de la Syphilis ?

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

245

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Vol.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1924

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

VUILLAME MAURICE

Ancien Externe des Hôpitaux

Interne des Asiles de la Seine

Chevalier de la Légion d'Honneur

Né à Besançon, le 27 Octobre 1891

LE

SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON

EST-IL

Pathognomonique de la Syphilis ?

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1924

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale	LABBÉ (Henri). . . Chimie biologique.
ALGLAVE. Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS. . . Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LE LORIER. Obstétrique.
BASSET. Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE. Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN. Pathologie médicale.	LEMIERRE. Pathologie médicale.
BINET. Physiologie.	LÉVY SOLAL. Obstétrique.
BLANCHETIERE. Chimie biologique.	LHERMITTE. Pathologie mentale.
BRANCA. Histologie.	LIAN. Pathologie médicale.
BRULÉ. Pathologie médicale.	MATHIEU. Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET. Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER. Obstétrique.
CADENAT Pathologie chirurgi- cale.	MOCQUOT. Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY. Histologie.	MONDOR. Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY. Pathologie médicale	MOURE. Pathologie chirurgi- cale.
CLERC. Pathologie médicale.	MULON. Histologie.
DEBRÉ. Hygiène.	PHILIBERT. Bactériologie.
J. de JONG. Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE Pathologie médicale.
DUVOIR Médecine légale.	RICHET Fils. Physiologie.
ÉCALLE Obstétrique.	ROUVIÈRE. Anatomie.
FIESSINGER. Pathologie médicale	STROHL. Physique médicale.
FOIX. Pathologie médicale.	TANON. Pathologie médicale.
GARNIER. Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER. Pathologie médicale.	VAUDESCAL. Obstétrique.
HEITZ-BOYER. . . Urologie.	VERNE. Histologie.
HOVELACQUE. . . Anatomie.	VILLARET. Pathologie médicale.
JOYEUX Parasitologie.	WELTER. Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
CAMUS Physiologie.	RETTERRER. Histologie.
GOUGEROT. Pathologie médicale.	ROUSSY Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT. Obstétrique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN. . . .	Clinique ophtalmologique.
LŒPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
N...		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

LE LIEUTENANT PILOTE-AVIATEUR ANDRÉ VUILLAME.

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
TUÉ EN COMBAT AÉRIEN LE 14 AOÛT 1918

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES ACHARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE BESANÇON

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MM. LES PROFESSEURS GOSSET, LEGUEU
MM. DEVRAIGNE, DESPLAS, CLOVIS VINCENT,
MILIAN, ARMAND DELILLE

Avant-Propos

Il nous a été donné d'observer, grâce à l'obligeance du Docteur Bloch, alors assistant du Docteur Laubry, à l'hôpital Cochin, un malade atteint de méningite tuberculeuse, et présentant, en l'absence de toute syphilis un signe d'Argyll-Robertson typique.

Nous avons pu rapprocher ce fait de cas ou ce symptôme se présentait chez des malades indemnes de toute spécificité, tendant à montrer que, bien que restant un signe de syphilis nerveuse des plus précieux, on ne pouvait le considérer comme pathognomonique de cette affection.

Je tiens à remercier ici le Docteur S. Bloch, qui a bien voulu m'inspirer le sujet de cette thèse, pour tous les conseils que j'ai pu trouver auprès de lui. Il fut mon camarade au front à la 40^e division d'infanterie; qu'il accepte ici l'expression de toute ma gratitude, en souvenir de nos fatigues et de nos dangers communs dans les Secteurs de Champagne, de Verdun, en Lorraine et dans la Somme.

Introduction et Historique

La pupille se rétrécit à la lumière et se dilate dans l'obscurité. Cette réaction pupillaire inconsciente et involontaire doit être rangée parmi les actes purement réflexes. C'est le réflexe à la lumière. Il se produit en même temps dans les deux yeux même si la lumière n'atteint qu'un seul œil ; c'est ce qu'on exprime en disant que le réflexe est consensuel.

On croit que c'est à un médecin arabe, Muhamed ad Razi (+ 923) que nous devons la première constatation de la réaction pupillaire à la lumière.

Ces variations du diamètre pupillaire suivant l'intensité lumineuse n'avaient pourtant pas échappé à l'esprit observateur des premiers maîtres de la médecine. Hippocrate et Paul d'Egine avaient étudié la manière dont se comporte la pupille vis-à-vis de la lumière dans les maladies, semblant pressentir l'intérêt que présente une pareille observation. Galien remarque déjà qu'après la fermeture d'un œil la pupille de l'œil opposé se dilate et qu'elle revient à son état primitif dès qu'on cesse l'expérience. Paul Venetus et Fabrice d'Aquapendente avaient constaté que la dilatation pupillaire varie avec l'intensité lumineuse.

Depuis, le réflexe photomoteur fut signalé par de nombreux médecins (Verdier, Whytt, Portal, Janin) et interprété différemment par eux.

Les lésions nerveuses susceptibles de modifier ce réflexe peuvent siéger en un point variable de l'arc réflexe lumineux dont la voie centripète est formée par la rétine, le nerf optique, le chiasma et les bandelettes, le centre réflexe par les noyaux mésencéphaliques et la voie centrifuge par le moteur oculaire commun. On peut cependant, sans qu'il existe aucune lésion apparente de la voie optique centripète (nerf optique) ou centrifuge (moteur oculaire commun), constater l'absence isolée du réflexe à la lumière sans que l'iris cesse de se contracter normalement pour tout autre excitation (convergence, accommodation, irritation cutanée). La voie centripète est intacte puisque le sujet voit normalement. La voie centrifuge paraît l'être aussi puisque la pupille, toujours mobile, réagit à toute excitation autre que l'excitation lumineuse. Quoique nous en soyons réduits pour expliquer ces faits à des hypothèses, cette perte isolée et exclusive du réflexe pour la lumière constitue un signe classique important connu sous le nom de signe d'Argyll-Robertson.

C'est, en effet, cet ophtalmologiste anglais qui en 1869, à Edimbourg, signala le premier la dissociation des deux principaux réflexes pupillaires groupant les observations de cinq malades atteints de tabès.

Peu de temps après la publication de Robertson, Knapp apportait la confirmation des faits observés par l'auteur anglais. Kempel, en 1876, observa aussi le fait signalé par Robertson.

Les leçons de Charcot ont contribué à vulgariser ce signe en France.

Considéré primitivement comme un symptôme de tabès, on rattacha sous l'influence d'Erb et de Babinski, à l'imprégnation du système nerveux par le virus syphilitique, ce signe qui prit en pathologie nerveuse une place capitale.

Les vieilles statistiques de M. Moeli, de M. Uhthoff et d'autres auteurs avaient montré que c'est surtout dans le tabès et la paralysie générale qu'on le rencontre. Les travaux de MM. Babinski et Charpentier, de MM. Cestan et Dupuy-Dutemps, de M. Dufour, ont définitivement établi que l'on pouvait rencontrer le signe d'Argyll-Robertson dans la syphilis du système nerveux.

MM. Babinski et Charpentier, depuis plusieurs années et dans différents mémoires, ont insisté sur ce fait que « l'abolition des réflexes des pupilles et plus particulièrement du réflexe à la lumière quand elle est permanente, qu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire et du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie du III, constitue un signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire presque, sinon tout à fait, pathognomonique » (1).

MM. Cestan et Dupuy-Dutemps ont conclu de leur étude

(1) J. BABINSKI ET A. CHARPENTIER. — De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. — *Bulletin de la Société de Dermatologie*, séance du 13 juillet 1899, et *Semaine Médicale*, 1899. — *Bulletin et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, séance du 17 mai 1901, page 502, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 176.

sur la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson que « la constatation de ce symptôme doit faire soupçonner la syphilis héréditaire ou acquise, exception faite pourtant pour la syringomyélie et la névrite interstitielle hypertrophique de Déjerine ». (1).

Enfin, M. Grasset termine par cette phrase son étude sur le signe d'Argyll-Robertson. « Cliniquement, on peut conclure que le signe d'Argyll-Robertson indique le plus souvent un tabès, parfois une paralysie générale, toujours une syphilis antérieure. » (2).

Il est incontestable que les rapports de causalité entre la syphilis du système nerveux et le signe d'Argyll-Robertson sont presque constants. La coexistence de ce symptôme avec la lymphocytose rachidienne est très précieuse pour déceler les tabès frustes si fréquents. Mais l'opinion qui tendrait à faire de ce signe un symptôme pathognomonique de la syphilis et en quelque sorte la signature de cette affection n'est-elle pas trop absolue ?

Depuis les travaux de MM. Babinski et Charpentier et malgré les réserves de ces auteurs, par le procédé de généralisation habituel à l'esprit humain, l'opinion médicale française des milieux non spécialisés, semble s'être fixée en cette équation : signe d'Argyll-Robertson = syphilis.

Dans une thèse publiée en 1912, M. M. Winaver (3) con-

(1) R. CESTAN ET DUPUY-DUTEMPS. — Le signe pupillaire d'Argyll-Robertson, sa valeur séméiologique et ses relations avec la syphilis. — *Gazette des Hôpitaux*, 26 et 28 décembre 1901, page 1433.

(2) J. GRASSET. — Les centres nerveux, Paris, 1905, page 432.

(3) WINAVER. — Le signe d'Argyll-Robertson. Etude anatomique, physiologique, pathogénique et séméiologique. — Thèse de Paris, 1912.

clut, à propos de la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson, qu'il n'existe aucune observation certaine de ce symptôme en dehors de la syphilis. De même, M. Poulard, dans les « questions neurologiques d'actualité » (1), s'exprime en ces termes à propos du signe d'Argyll-Robertson : « Je n'ai jamais rencontré de signe en dehors de la syphilis nerveuse. » Mais cet auteur ajoute qu'« il n'est pas impossible que d'autres maladies nerveuses puissent le produire ».

Cette dernière façon de voir est agréable à retenir parce qu'il répugne à l'esprit qu'un symptôme dû à une localisation spéciale, malheureusement mal connue, d'une lésion du système nerveux ne puisse être réalisé que par une seule infection et parce que le fait de restreindre à la syphilis, la possibilité de le produire menace de détourner de nouvelles recherches sur le mécanisme de ce curieux symptôme.

Ayant eu l'occasion de constater chez un malade atteint de méningite tuberculeuse vérifiée biologiquement (bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien) et anatomiquement (granulations tuberculeuses à l'autopsie) la présence d'un signe d'Argyll-Robertson en dehors, semble-t-il, de toute syphilis (pas d'antécédents syphilitiques, Wassermann négatif), nous avons rapproché ce fait d'autres observations qui tendent à montrer que, bien que rarement, le signe d'Argyll-Robertson puisse être rencontré dans des affections où la syphilis ne peut être mise en cause.

(1) Questions neurologiques d'actualité, 1921, p. 386.

Mais avant d'aborder l'étude du signe en question dans les affections non syphilitiques, il faut éliminer un certain nombre de causes d'erreur afin de ne retenir, parmi les cas cités dans la littérature médicale, que ceux où une observation attentive et une critique sévère ont permis :

- 1° De constater réellement le signe d'Argyll-Robertson;
- 2° D'éliminer la syphilis.

I

Il est donc utile de rappeler les conditions nécessaires pour qu'on soit en droit d'affirmer qu'il existe un signe d'Argyll-Robertson.

Trois éléments entraient dans la composition du syndrome décrit par son auteur :

- 1° Abolition du réflexe photomoteur ;
- 2° Conservation de la réaction à l'accommodation et à la convergence ;
- 3° Myosis.

Mais le myosis n'accompagne pas fatalement la perte isolée du réflexe lumineux et avec raison, ce syndrome a été étendu à tous les cas où sans myosis la pupille mobile à l'accommodation reste immobile à la lumière. Le signe d'Argyll-Robertson, ainsi amplifié, serait donc constitué par la perte du réflexe pupillaire à la lumière, tandis que le réflexe à l'accommodation est intégralement conservé, l'acuité visuelle n'étant pas diminuée du fait d'une lésion de la rétine, du nerf ou des bandelettes optiques ; autrement dit, le signe d'Argyll-Robertson est une « *aréflexie pupillaire à la lumière sans anesthésie sensorielle et sans paralysie iridienne* ».

Nous faisons donc remarquer dès à présent que dans le signe d'Argyll-Robertson la pupille n'est point paraly-

sée : l'iris conserve toute sa souplesse et toute sa mobilité, il réagit d'une manière normale à l'accommodation et aux autres excitations réflexes ; seule la lumière laisse la pupille indifférente.

Dans la mydriase paralytique et dans l'immobilisation pupillaire, la pupille ne réagit pas à la lumière, mais elle ne réagit pas non plus à l'accommodation, elle ne bouge sous aucune influence. Ce n'est donc pas un signe d'Argyll-Robertson. Beaucoup d'erreurs dans les discussions et dans l'interprétation des faits viennent de ce que le signe d'Argyll-Robertson est mal compris ou mal observé.

Une seconde cause d'erreur tient à la technique souvent défectueuse employée dans la recherche du signe d'Argyll-Robertson.

Certains auteurs, comme Schimmer, ont préconisé l'examen du réflexe photomoteur à la lumière du jour ; d'autres, comme Bach, sont, au contraire, partisans de l'exploration de la pupille dans l'obscurité. Il est évident que l'examen de la pupille doit, de préférence, être fait en chambre noire, en projetant sur la pupille une source lumineuse au moyen d'une lentille et en ayant soin que le malade n'accommode pas. Il est de plus recommandable de laisser le sujet dans l'obscurité un certain temps avant l'examen, car dans quelques cas, rares, il est vrai, le réflexe qui était nul auparavant reparaît avec son amplitude normale. M. Babinski (1) qui a signalé ce fait tend à l'attribuer à une usure du pourpre rétinien.

(1) J. BABINSKI. — De l'influence de l'obscurité sur le réflexe des pupilles à la lumière et de la pseudo-abolition de ce réflexe (Soc. de Neurologie de Paris, séance du 7 décembre 1905, in *Revue neurolog.*, 30 décembre 1905, page 1214).

Pratiquement, nous pensons que cette technique spéciale pourra être réservée aux cas douteux et que dans la plupart des cas on peut obtenir de bons résultats partout à condition de réaliser des alternatives d'éclairage minime et d'éclairage intense.

Mais le gros écueil à éviter, c'est la confusion de la contraction due à la lumière avec la contraction qui se produit à la suite de l'accommodation de l'œil. On peut en effet, si on opère mal, prendre un réflexe accommodateur pour une réaction photomotrice.

M. Babinski qui a attiré l'attention sur ce fait s'exprime en ces termes : « Voici comment les médecins procèdent d'habitude : on approche le sujet de la lumière, on lui ferme l'œil, puis on le lui fait ouvrir brusquement. Ce procédé est déplorable ; en effet, l'individu en observation fixe un objet devant lui et accommode l'œil ; sous l'influence de l'accommodation la pupille se contracte et vous ne pouvez plus distinguer ce qui appartient à l'accommodation de ce qui revient à la lumière » (1).

Une autre remarque s'impose : comme le diamètre de la pupille varie suivant le degré de convergence des yeux (réflexe pupillaire à la convergence), il faut engager l'individu à regarder tout droit et à ne pas déplacer l'axe du regard pendant toute la durée de la réaction photomotrice.

Dans l'examen d'un réflexe, que son importance doit faire rechercher chez la plupart des malades, la technique suivante nous paraît la plus simple, tout en réservant pour

(1) M. BABINSKI. — L'examen pratique et la séméiologie de la pupille. — *Journal de Méd. Int.*, oct. 1903.

les cas douteux l'examen en chambre noire avec projection des rayons lumineux sur la pupille, au moyen d'une lentille. Le malade étant placé dans une demi-obscurité, on lui dit d'obturer son œil gauche avec la main homonyme et de fixer avec l'œil resté ouvert un objet éloigné. On évite ainsi la contraction pupillaire à l'accommodation. On place alors à la partie latérale de l'œil droit une source lumineuse en appliquant la main entre cette source lumineuse et l'œil du malade, puis rapidement on enlève la main et on laisse la lumière agir sur l'iris. Si le réflexe à la lumière existe, on voit la pupille se contracter. On observe ensuite de la même façon la réaction photomotrice de la pupille gauche.

Dans la recherche du réflexe consensuel, il suffira de demander au sujet de regarder avec son œil ouvert à une certaine distance un point ou un objet et de le regarder sans cesse, précaution nécessaire pour éviter les variations de l'accommodation.

Enfin, un dernier point sur lequel il faut attirer l'attention est que le signe d'Argyll-Robertson ne s'installe pas d'emblée. Il arrive parfois qu'une pupille considérée comme immobile, exposée dans une chambre obscure à l'action d'une source lumineuse puissante et examinée à l'aide d'une loupe, se meut encore légèrement et se montre ainsi sensible à la lumière. On constate de même très souvent qu'une réaction photomotrice examinée par les procédés d'exploration courante semble moins rapide et moins prononcée que d'habitude. On dit alors que le réflexe lumineux est paresseux, cette paresse pouvant porter soit sur la rapidité avec laquelle se produit le mouve-

ment pupillaire, soit sur l'étendue de ce mouvement. Généralement, les deux éléments vont de paire et la contraction pupillaire est ralentie et moins ample. D'après Weiler, le réflexe paresseux peut s'expliquer soit par la prolongation du temps latent du réflexe, soit par le ralentissement du mouvement pupillaire. Toutes ces altérations de la réaction photomotrice aboutissent finalement à l'installation du signe d'Argyll-Robertson.

Le réflexe lumineux paresseux présente donc un certain intérêt diagnostique, et il serait très désirable d'apporter dans son étude un peu plus de précision. Actuellement une réaction photomotrice est dite paresseuse quand elle semble à son observateur moins rapide et moins prononcée. Il s'agit donc d'une appréciation purement subjective, laissant une grande part à l'équation personnelle, d'autant plus que les différents examens auront pu être faits avec des sources lumineuses d'intensité variable.

II

LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON DANS LES AFFECTIONS NON SYPHILITIQUES

Bien que rare, le signe d'Argyll-Robertson a été rencontré et signalé dans un certain nombre d'affections où la syphilis ne pouvait être mise en cause. Parmi ces affections, les unes sont de nature infectieuse (méningite tuberculeuse, méningite cérébro-spinale, encéphalite épidémique), d'autres de nature néoplasique (tumeur de la couche optique), d'autres enfin d'origine traumatique.

La diversité de ces facteurs étiologiques dissemblables semble montrer que la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson n'est pas univoque et que, en dehors d'une infection syphilitique, des causes multiples sont capables de provoquer la lésion qui conditionne ce signe. Dans un certain nombre de cas (ramollissement, tumeur, balles de revolver) les lésions siégeaient dans le pédoncule cérébral, ou au voisinage de la couche optique, et nous verrons quelles conclusions sur la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson les auteurs ont voulu tirer de ces localisations.

Quoiqu'il en soit, le signe d'Argyll-Robertson a été signalé dans un certain nombre d'affections du système nerveux, soit phériques, soit centrales, et en dehors des infections aiguës et méningées : c'est cette classification qui nous servira de base.

LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON AU COURS DES MÉNINGITES
ET DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Dans la méningite tuberculeuse il est bien connu que l'atteinte méningée s'accompagne de modifications des réflexes pupillaires. M. Lesage, dans son ouvrage sur la méningite tuberculeuse, signale que « la projection d'une lumière vive sur la pupille produit, non pas une réaction brusque, mais des oscillations de contraction et de dilatation (Archambault). On peut encore noter une anomalie qui consiste en ce que la pupille se contracte à l'obscurité et se dilate à la lumière (Seitz). Thiemisch a signalé qu'au moment d'une inspiration la dilatation pupillaire pouvait augmenter et le réflexe lumineux disparaître. Enfin, quand l'intoxication est complète, la pupille dilatée devient immobile et le réflexe à la lumière et à l'accommodation disparaît ».

Comme on le voit, il ne saurait être question dans ces modifications des réflexes pupillaires, modifications signalées par les traités classiques de signe d'Argyll-Robertson, ce signe nécessitant deux éléments : absence du réflexe photomoteur et conservation du réflexe à l'accommodation. Le malade qu'il nous a été possible d'examiner et dont nous rapportons l'observation, présentait au contraire, en l'absence de toute manifestation syphilitique, un signe d'Argyll-Robertson typique.

OBSERVATION

C... Louis, n° 8, salle Siredey.

Le malade, âgé de 48 ans, plongeur de son état, entre à l'hôpital Cochin le 6 juin 1923, se plaignant de céphalée et épistaxis, troubles qui avaient débuté huit jours auparavant.

Le malade est relativement calme, mais présente un état confusionnel assez marqué qui oblige à répéter plusieurs fois la même question avant d'obtenir une réponse.

A un deuxième interrogatoire, le malade dit venir pour douleur de la nuque, sans pouvoir localiser nettement la douleur.

L'examen ne montre aucun symptôme, orientant nettement le diagnostic. Seuls un Kernig peu marqué et une légère raideur de la nuque, joints à une hyperesthésie cutanée, pourraient faire soupçonner l'atteinte des méninges.

Pas de vomissements, le ventre est normal, les selles normales.

Un examen plus complet montre des réflexes tendineux normaux. La recherche du signe de Babinski, d'Oppenheim, de même que le pincement du tendon d'Achille produisent de chaque côté la flexion de l'orteil.

L'examen de l'œil montre un signe d'Argyll-Robertson typique : perte du réflexe photomoteur, conservation du réflexe à l'accommodation et à la convergence.

Du côté des autres appareils, rien d'important à signaler :

Légère submatité d'une base pulmonaire ;

Prolongement du premier bruit cardiaque ;

Foie débordant d'un travers de doigt les fausses côtes ;

Rate non percutable.

La répétition des épistaxis provoque un examen oto-rhino-laryngologique. M. Amado constate un point hémorragique de la muqueuse de la cloison à gauche.

Intégrité des deux tympans.

La démarche, les yeux fermés, montre de l'instabilité avec latéro-pulsion à gauche et même rétro-pulsion.

L'épreuve de Babinski donne une déviation angulaire de 90° à droite.

En somme, l'attention est attirée surtout par la présence d'un signe d'Argyll-Robertson qui, joint à la diminution globale des facultés intellectuelles que l'interrogatoire semble révéler chez le malade, fait penser un moment à la paralysie générale.

C'est alors qu'une ponction lombaire pratiquée donne les résultats suivants :

Lymphocytes, 137,8 par millimètre cube ;

Présence de bacilles de Koch.

Le malade n'a toute spécificité dans ses antécédents. Le Wassermann pratiqué dans le sang et le liquide céphalo-rachidien fut négatif.

L'affection s'étant terminée par la mort le 9 juin 1923, l'autopsie montra la présence de granulations tuberculeuses sur les méninges.

Il s'agissait donc bien d'une méningite tuberculeuse chez un malade dont les réactions humorales et les antécédents autorisaient à éliminer la syphilis et présentant néanmoins un signe d'Argyll-Robertson incontestable.

On peut rapprocher de cette observation le cas de MM. Terrien et Bourdier qui ont constaté le signe d'Argyll-Robertson chez un malade atteint de méningite cérébro-spinale (1).

Nous ne ferons que signaler ce cas, l'absence de détails ne mettant pas cette observation au-dessus de toute critique.

Le signe d'Argyll-Robertson a également été observé dans l'encéphalite épidémique. MM. Duverger et Barré (2) disent « avoir observé plusieurs fois au cours du

(1) MM. TERRIEN ET BOURDIER. — *Archives d'Ophthalmologie*, avril 1910, page 196 : Lésions des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques

(2) MM. DUVERGER ET BARRÉ. — Troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens dans l'encéphalite et chez les labyrinthiques. — *Revue neurologique*, 1921, page 439.

syndrome parkinsonien encéphalitique le signe d'Argyll-Robertson ou du moins une dissociation des réactions pupillaires du type de celles qui caractérisent ce signe. Mais ils n'ont pas observé l'immobilité pupillaire complète et le myosis qui doit être considéré comme un élément important, sinon essentiel, du signe d'Argyll-Robertson, était remplacé par une forte mydriase. Cette mydriase paraît justement constituer un signe différentiel de grande valeur ».

En ce qui concerne ce dernier point, nous avons vu que bien que faisant partie du syndrome décrit par Argyll-Robertson et coïncidant presque toujours avec la perte du réflexe photomoteur, le myosis ne constituait pas un élément indispensable et que l'on devait considérer comme signe d'Argyll-Robertson, quel que soit l'état du diamètre de la pupille, toute perte isolée du réflexe à la lumière avec conservation du réflexe à la convergence.

Le signe d'Argyll-Robertson a, du reste, été noté dans l'encéphalite léthargique par M. Lortat-Jacob et par M. de Verlitzier.

M. Achard (1) rapporte le cas d'un malade qui présentait de l'inégalité pupillaire $D > G$ avec disparition du réflexe photomoteur. La netteté du signe d'Argyll-Robertson, jointe à une légère névrite optique, avait fait soupçonner le tabès, diagnostic qui fut infirmé par l'absence de lymphocytose, la réaction de Wassermann négative, l'exagération des réflexes rotuliens. D'ailleurs les réflexes pupillaires redevinrent normaux à la convalescence et la névrite optique finit par disparaître.

(1) *L'encéphalite léthargique*, par le professeur Achard, p. 35.

Un autre cas d'encéphalite avec signe d'Argyll-Robertson fut présenté par le docteur Feuillié.

SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON ET TUMEUR DE LA COUCHE
OPTIQUE

M. A. Ricaldoni (1), de Montevideo, rapporte le cas d'un infantilisme de type hypophysaire avec signe d'Argyll-Robertson.

Le malade présentait une tumeur développée au niveau de la partie thalamique du 3^e ventricule et infiltrant les couches optiques mais n'envahissant pas la région de l'infundibulum, ni de l'hypophyse. Dans ce cas d'infantilisme, le malade, âgé de 18 ans, présentait les caractères somatiques de 13 ou 14 ans, la croissance s'étant arrêtée à la période prépubère. Cet infantilisme s'accompagnait de polyurie et de polydypsie continues. L'autopsie montra une néoplasie occupant l'étage supérieur du 3^e ventricule, infiltrant les couches optiques surtout et d'une manière considérable la couche optique droite, lésant un peu les tubercules quadri-jumeaux antérieurs et refoulant ou comprimant les segments nerveux voisins (trigone, corps calleux, corps striés). Mais cette néoplasie ne débordait pas le sillon de Monro. Ni la région infundibulaire, ni l'hypophyse n'étaient atteintes. Malgré cela, l'hypophyse, qui était de volume normal, et qui, à un premier examen, sembla même histologiquement saine, avait, en réalité, un peu souffert.

(1) *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpit. de Paris*, t. 38, n° 26, p. 1248, 28 juillet 1922.

A l'infantilisme et au diabète insipide du malade s'était associé sans altération aucune des voies optiques centripètes le signe d'Argyll-Robertson. Ce phénomène était ici tout à fait indépendant de la syphilis puisque chez ce malade les antécédents et les réactions biologiques excluaient cette affection d'une façon certaine.

Nous ferons remarquer dès à présent l'intérêt que présente cette observation en ce qui concerne la localisation du centre du réflexe photomoteur. Ce fait corrobore en effet les observations déjà nombreuses qui montrent l'existence du signe d'Argyll-Robertson en dehors de la syphilis produit par des lésions placées presque toujours dans le pédoncule cérébral ou au voisinage de l'aqueduc de Sylvius. (Kiener et Wilson.)

SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON ET LÉSIONS DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL

Cette localisation nous amène à rapprocher du cas précédent les deux observations suivantes de M. Guillaïn où le signe d'Argyll-Robertson accompagnait des lésions du pédoncule cérébral.

A la séance du 4 mars 1909 de la Société Neurologique de Paris, M. Guillaïn présentait avec M. Houzel (1) un malade qui, à la suite d'une tentative de suicide, présentait une lésion unilatérale du pédoncule cérébral, lésion ayant déterminé entre autres symptômes un signe d'Argyll-Robertson.

(1) G. GUILLAIN ET G. HOUZEL. — Etude clinique expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver (*Revue de Chirurgie*, juillet 1909).

Il s'agissait d'un homme de 26 ans, sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, sans aucun trouble antérieur du système nerveux, qui s'était tiré une balle de revolver dans la région carotidienne droite.

Le blessé, amené dans le coma, avait recouvré sa connaissance trois jours plus tard.

Examiné, il présentait une hémiplégie gauche complète et flasque avec troubles sensitifs du même côté, la sensibilité tactile étant moins touchée que les autres modes de la sensibilité.

Un examen oculaire pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud, montrait au niveau de l'œil droit un ptosis incomplet, une ophtalmoplégie externe totale et incomplète. La pupille droite ne se contractait ni à la lumière ni à la convergence. La pupille gauche se contractait lentement à la lumière et bien à la convergence. Le fond de l'œil était normal, il existait de l'hémianopsie gauche.

Six semaines plus tard, un nouvel examen donnait les résultats suivants : hémiplégie organique totale avec début de contracture s'accompagnant d'amyotrophie diffuse et rapide. Un nouvel examen oculaire de M. Rochon-Duvigneaud provoquait les constatations suivantes : hémianopsie gauche sans lésion du fond d'œil, pas de paralysie des mouvements associés, ptosis incomplet, diminution des mouvements de latéralité aussi bien du droit interne que du droit externe, convergence conservée.

Les pupilles étaient inégales, la droite de diamètre plus grand que la gauche.

La pupille droite ne se dilatait absolument pas à l'obscurité, ne se contractait pas à la lumière, se contractait

parfaitement à la convergence (signe d'Argyll-Robertson classique).

La pupille gauche se contractait incomplètement à la lumière, très bien à la convergence (signe d'Argyll-Robertson incomplet).

Chez le malade, l'étude des symptômes neurologiques imposait le diagnostic d'une lésion pédonculaire. D'ailleurs, une épreuve radiographique laissait voir avec une grande netteté la balle de revolver dans la région du pédoncule cérébral.

Il semble indéniable, en ce qui concerne ce signe d'Argyll, qu'il existe une relation de causalité entre le traumatisme de cette région du mésencéphale et la perte du réflexe lumineux. MM. Guillain et Rochon-Duvigneaud avaient vu ce signe se constituer sous leurs yeux. N'existant pas lors du premier examen, il était, au contraire, absolument typique un mois plus tard.

Avant sa tentative de suicide, le malade n'avait jamais eu aucun trouble du système nerveux, il n'était pas syphilitique et ne présentait aucun symptôme de tabès. L'examen du liquide céphalo-rachidien, plusieurs fois pratiqué, ne montra pas de lymphocytose.

L'observation suivante de MM. Guillain, Rochon-Duvigneaud et J. Troisier (1) est encore plus démonstrative.

Il s'agit d'une femme de 59 ans qui venait d'être atteinte brusquement d'un syndrome de Weber typique à

(1) G. GUILLAIN, ROCHON DUVIGNEAUD, J. TROISIER. — Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral (S. de Neurol. de Paris, séance du 1^{er} avril 1909, in *Rev. neur.*, 30 avril 1909, p. 449).

la suite d'un ramollissement du pédoncule cérébral gauche.

La pupille du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté de la paralysie de l'oculo-moteur commun présentait un signe d'Argyll-Robertson qu'on ne peut attribuer à autre chose qu'au ramollissement pédonculaire.

Du côté opposé, la pupille était absolument normale.

La malade ne présentait aucun antécédent ni aucun symptôme de syphilis ; elle était mère de trois enfants vivants, n'avait jamais eu de fausses couches. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montra pas de lymphocytose.

Ces deux cas semblent donc montrer que le signe d'Argyll-Robertson peut être déterminé par certaines lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral ou de la région sous-jacente et présentent, comme le précédent, l'intérêt d'apporter une contribution à l'étude de la localisation des lésions qui conditionnent ce signe.

LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON

DANS LES MALADIES MÉDULLAIRES, EN DEHORS DE LA SYPHILIS

Ces localisations pourraient expliquer qu'il n'est pas surprenant que dans les maladies médullaires le signe d'Argyll-Robertson soit observé avec une extrême rareté, sauf lorsque ces maladies diffusent vers l'encéphale.

Cependant, il est une affection de l'enfance dans laquelle ce symptôme fait partie du tableau morbide. Nous voulons parler de la névrite interstitielle hypertrophique de MM. Déjerine et Sottas. Dans un cas publié par ces

auteurs (1) et dans le cas de M. Déjerine (2), les malades ne présentaient pas de trace d'infection syphilitique.

Dans la sclérose en plaques, une certaine paresse du réflexe lumineux peut s'observer. M. Ed. Müller (3), dans sa monographie, dit n'avoir jamais vu le signe d'Argyll-Robertson. Par contre, M. von Rad (4) en rapporte deux cas cliniques. Dans l'un, il s'agit d'un homme de 38 ans qui, deux ans après un traumatisme céphalique, eut une diplopie transitoire et vit, un an plus tard, se développer du tremblement de la tête et des mains, un tremblement intentionnel, de la parole scandée, une exagération des réflexes tendineux sans extension de l'orteil, une abolition des réflexes abdominaux et crémastériens. Le malade présentait une certaine euphorie mentale et un signe d'Argyll-Robertson typique bilatéral.

Dans le second cas, l'infection avait débuté à 30 ans par une paraplégie spasmodique et des névralgies faciales, puis le malade présenta une parole scandée, une abolition des réflexes abdominaux et crémastériens, de la rétention d'urine et un signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

La réaction de Wassermann fut négative dans les deux cas pour le sérum et aussi dans le liquide céphalo-rachidien chez le premier malade.

(1) J. DÉJERINE ET J. SOTTAS. — Sur la névrite intertelle hypertrophique et progressive de l'enfance (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1893, p. 63, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 129).

(2) J. DÉJERINE. — Contribution à l'étude de la névrite hypertrophique et progressive de l'enfance (*Revue de Médecine*, novembre 1896, et *Semaine Méd.*, 1896, p. 491).

(3) ED. MÜLLER. — Die multiple Sclerose des Gehirns Und Rückenmarks; Ihre Pathologie, Und Behandlung. Iéna 1904.

(4) K. VON RAD. — Ueber Pupillenstarre, bei multipler Sklerose (*Neurol. Centr. Bl.*, 1^{er} juin 1911, p. 584).

Otto Maas a aussi cité deux autres cas, avec Wassermann, également négatifs.

D'autres cas de sclérose en plaques (Liwschitz, Probst) cités par Von Rad, le cas de M. Uhlhoff, dans lequel l'autopsie confirma le diagnostic de sclérose multiple, ne peuvent être considérés comme des exemples de signe d'Argyll-Robertson, le compte rendu incomplet des autres réactions pupillaires ne permettant pas d'en juger.

Dans la syringomyélie, par contre, le symptôme, quoique exceptionnel, a été rencontré de façon certaine.

MM. Déjerine et Mirallié (1) ont relaté l'observation d'un malade atteint d'une syringomyélie à symptomatologie unilatérale avec hémiatrophie faciale et syndrome oculo-sympathique. Un signe d'Argyll-Robertson fut constaté par Violet sur l'œil, du côté opposé. L'autopsie pratiquée plus tard permit de constater l'absence de lésions syphilitiques.

Toute aussi démonstrative est l'observation publiée par MM. Rose et Lemaître à la Société de Neurologie en 1907 (2). Elle a trait à une femme présentant un syndrome syringomyélique net, localisé au côté gauche : douleurs lancinantes dans le bras, thermo-analgésie dans le domaine des racines cervicales et des racines dorsales supérieures, troubles de la sensibilité articulaire, hémiplégie

(1) J. DÉJERINE ET MIRALLIÉ. — Hémiatrophie de la face avec phénomènes oculo-pupillaires dans un cas de syringomélie unilatérale (Compte rendu de la Soc. de Biologie, séance du 9 mars 1890, p. 155, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 105).

(2) F. ROSE ET F. LEMAITRE. — Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson (Obs. I) (Soc. de Neurologie de Paris, séance du 5 décembre 1907, in *Revue Neurologique*, 30 décembre 1907, p. 1.300).

palato-laryngée, et aussi toujours à gauche, un signe d'Argyll-Robertson des plus typiques constaté par M. Dupuy-Dutemps.

Chez cette femme, MM. Rose et Lemaître virent, par la suite, se développer un signe d'Argyll-Robertson à l'œil droit en même temps qu'une thermoanalgésie dans le domaine des quatre racines cervicales droites. Quoique la ponction lombaire n'ait pu être pratiquée chez cette malade, l'évolution du signe dans ce cas montre qu'il faut l'attribuer au processus syringomyélique. Le signe d'Argyll-Robertson offrait ici cette particularité que le secteur inféro-interne de l'iris droit se contractait encore faiblement sous l'influence de la lumière, rappelant jusqu'à un certain point ces atrophies iridiennes en secteur que M. Dupuy-Dutemps décrivit dans le signe d'Argyll-Robertson des tabétiques (1).

MM. Sicard et Galezowski (2) ont présenté à la Société de Neurologie de Paris une malade syringomyélique de 50 ans dont l'affection avait débuté dix ans plus tôt. On constatait chez cette malade une atrophie musculaire à topographie radiculaire inférieure de la main et de l'avant-bras gauche, une cyphose cervico-dorsale, de la dissociation de la sensibilité. A droite, les réflexes pupillaires

(1) DUPUY-DUTEMPS. — Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabès et de la paralysie générale; ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille (*Bull. et Mem. de la Société française d'ophtalmologie*, 22^e session, Paris, 1905, p. 449).

(2) SICARD ET GALEZOWSKI — Syringomyélie avec syndrome de Claude Bernard-Horner et signe d'Argyll-Robertson. — Société de Neurologie de Paris, séance du 19 juillet 1913, in *Revue Neurologique*, 30 juillet 1913, p. 105.

étaient normaux. À gauche, coexistait avec un syndrome de Claude Bernard-Horner un signe d'Argyll-Robertson. L'acuité visuelle était normale; il n'y avait pas de lésion du fond d'œil, pas de troubles de la musculature externe.

Le Wassermann était négatif aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien, où l'examen ne révéla ni albuminose, ni lymphocytose.

Dans les autres maladies de la moelle, le signe d'Argyll-Robertson ne paraît pas avoir été signalé. Le cas de sclérose latérale amyotrophique atypique de M. Schlesinger (1) prête trop à la discussion au sujet de la nature de l'affection en cause.

LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON DANS LES SYMPTOMES PÉRIPHÉRIQUES

Pouvant servir de transition entre les affections périphériques et centrales du système nerveux, nous citerons l'observation publiée dans les *Annales de Médecine*, en mai 1914, par M. Guillaïn, en collaboration avec M. Jean Dubois (2), observation d'un malade atteint d'une affection mutilante des extrémités inférieures et présentant un signe d'Argyll-Robertson.

Le malade, âgé de 54 ans, n'offre aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant à mentionner. Consécutivement à une piqûre du talon droit par un morceau de verre, se développa une ulcération du pied, ulcération

(1) H. SCHLESINGER. — Ein Fall von atypischer amyotrophischer Lateralsklerose. — *Wien Klin. Wochenschr.*, 25 janvier 1900, p. 98.

(2) M. GUILLAIN ET J. DUBOIS. — *Annales de Médecine*, 1914.

suppurative et atone sans tendance à la guérison. La lésion prit rapidement le caractère de troubles trophiques et, après plusieurs curettages du pied, nécessita une désarticulation médio-tarsienne.

Dix-sept mois après apparurent sur le moignon amputé des troubles trophiques ulcéreux, puis des douleurs à caractère fulgurant dans tout le membre inférieur droit. Quatre ans plus tard surviennent des douleurs dans le membre inférieur gauche, en même temps que des troubles trophiques ulcéreux avec nécrose osseuse et déformation des orteils se montrent au pied gauche. Actuellement le malade présente des ulcérations trophiques sur le moignon du pied droit et la face antérieure du pied gauche. A la radio, troubles trophiques osseux avec décalcification. Hyperpigmentation des jambes. Les réflexes tendineux et cutanés sont exagérés. Il existe quelques légers troubles de sensibilité thermique, surtout au froid. Le malade présente un signe d'Argyll-Robertson.

La ponction lombaire montre une hyperalbuminose sans lymphocytose. Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'examen du pus des ulcérations à l'ultra-microscope n'a jamais montré de tréponèmes. Pour M. Guillaïn, il s'agirait d'une névrite ascendante qui, secondairement, a déterminé des réactions centrales méningées et médullaires avec évolution possible vers la syringomyélie.

En ce qui concerne les syndromes périphériques, rappelons ainsi que MM. Babinski et Charpentier l'ont eux-mêmes fait observer, que toute ophtalmoplégie interne d'origine périphérique névritique peut présenter à un

moment donné de la régression et, d'ordinaire transitoirement, un retour total du mouvement pupillaire à la convergence, alors que le réflexe à la lumière est encore caractérisé par une constriction pupillaire très incomplète et lente, voire même nulle. Il existe donc là l'apparence clinique du signe d'Argyll-Robertson complet ou incomplet, et comme les paralysies extrinsèques de l'œil s'associent à ces phénomènes pupillaires tant dans ces névrites que dans la syphilis nerveuse et le tabès où elles sont souvent précoces et susceptibles de régresser, un observateur non prévenu pourra se tromper aisément.

Nous citerons à cet effet le cas du malade de M. Ohm (1) qui reçut, en 1906, un éclat de fer dans l'orbite droite. Cet accident entraîna une paralysie des muscles innervés par la III^e et la VI^e paires de ce côté. Les mouvements du droit interne et de la pupille étaient complètement abolis. Au mois de juillet, la réaction à l'accommodation était revenue mais se faisait encore lentement ; le réflexe lumineux était nul. Enfin, en mai 1907, le réflexe lumineux direct et consensuel était toujours aboli, alors que la réaction à l'accommodation se faisait bien, mais peut-être un peu plus lentement.

M. Duverger (2) rapporte le cas d'un enfant de douze ans chez qui était apparu, quinze jours après une contu-

(1) J. OHM. — Einfall von einseitiger reflektorischer Pupillens-
tarre bei Vorhandensein der Konvergenzreaktion infolge von pe-
ripherer Okulo motorius. Lähmung nach Eindringen eines Eisens-
plitters in die Orbita (*Centr. Bl., f. prakt. Augenheilk.* 1907,
XXXI, p. 193).

(2) M. DUVERGER. — Société d'oto-neuro-oculistique de Stras-
bourg, 10 novembre 1923.

sion du globe oculaire, un signe d'Argyll-Robertson. L'examen montrait une contraction lente à la vision de près avec absence de contraction à la lumière.

Nous ne ferons que citer les cas de M. Caspar (1) et de M. Axenfeld (2), où le signe d'Argyll-Robertson avait été consécutif pour le premier à un traumatisme de l'arcade sourcilère gauche; pour le second, à une chute sur le côté droit de la face. Chez ces malades, l'absence de réactions biologiques ne permet pas d'éliminer la syphilis. Il semble néanmoins que l'on soit en droit, à moins d'admettre une sommation de coïncidences, de mettre en relation le symptôme avec le traumatisme. Un malade de M. Kramer (3) atteint de polynévrite éthylique présentait des pupilles en mydriase ne réagissant pas à la lumière mais très bien à l'accommodation; un mois plus tard, les réflexes lumineux étaient revenus à la normale.

Signalons également que MM. de Lapersonne et Cantonnet (4) ont montré en 1909, à la Société de Neurologie de Paris, une femme de trente ans présentant, depuis l'âge de 11 ans, une inégalité pupillaire. La pupille gauche en myosis offrait un signe d'Argyll-Robertson typique et, en

(1) L. CASPAR. — Beobachtungen über einseitige reflektorische Pupillenstarre. — (*Arch. f. Augenheilk.*, 1905, LIV, p. 53, Obs. IV).

(2) TH. AXENFELD. — Ueber traumatische reflektorische Pupillenstarre. — *Deutsche Med. Wochens.*, 26 avril 1906.

(3) F. KRAMER. — Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis (Thèse de Breslau, 1902; Obs. II).

(4) F. DE LAPERSONNE ET A. CANTONNET. — Signe d'Argyll-Robertson unilatéral avec coexistence du même côté d'un syndrome oculo-sympathique incomplet (Soc. de Neurologie de Paris, séance du 2 décembre 1909, in *Revue neurologique*, 15 décembre 1909, page 1515).

plus, un syndrome oculo-sympathique récent, peut-être dû à la compression du sympathique cervical par une masse ganglionnaire. La pupille droite était normale. Là encore, il n'y avait aucun symptôme de syphilis ; la réaction de Wassermann était négative.

A côté de ces syndromes périphériques, nous rangerons quelques observations de maladies s'accompagnant souvent de lésions des nerfs qui, dans l'espèce, faisaient défaut. L'alcoolisme chronique figure dans les vieilles statistiques comme une des causes du signe d'Argyll-Robertson. Telle est l'opinion de M. Nonne (1) qui a rapporté un certain nombre de cas examinés à l'hôpital d'Eppendorf, où le signe en question existait chez des alcooliques chroniques non syphilitiques, dont le liquide céphalo-rachidien était normal et le Wassermann négatif.

Dans une des observations de cet auteur, les quatre réactions biologiques de la syphilis étaient négatives. Le malade mourut et aucune lésion spécifique, médullaire ni cérébrale, ne fut constatée. Dans un autre cas, du même auteur, le signe d'Argyll-Robertson fut transitoire et disparut quinze jours après la fin d'une crise de délirium tremens.

R. Mees admet l'opinion de Nonne sur l'origine alcoolique possible du signe d'Argyll-Robertson. Cet auteur a observé ce symptôme au cours d'un pseudo-tabès avec

(1) M. NONNE. — Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alcoholismus chronicus gravis (*Neurol. Centr. Bl.*, janvier 1912).

épilepsie chez un malade dont toutes les réactions biologiques de la syphilis furent négatives (1).

Otto Maas (2) partage l'avis de ces deux neurologistes et rappelle à ce sujet la paresse fréquentée des réactions pupillaires dans l'alcoolisme et le fait que le signe d'Argyll-Robertson transitoire a été plusieurs fois observé dans l'intoxication alcoolique aiguë.

Bonhoeffer (3), dans la discussion de la communication d'Otto Maas, spécifie que dans l'alcoolisme avec syndrome de Korsakoff le signe d'Argyll-Robertson est parfois observé.

Dans le diabète, le signe d'Argyll-Robertson a été signalé par Biermann (4) chez une femme de 60 ans indemne de toute infection spécifique au point de vue clinique et anamnestique, chez laquelle les recherches biologiques dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien restèrent négatives.

LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON DANS LES MALADIES MENTALES

Quant aux maladies mentales, la plupart des auteurs admettent que le signe d'Argyll-Robertson ne s'y rencontre que dans la paralysie générale. Nous venons de voir qu'il fallait faire exception pour l'alcoolisme. Maran-

(1) R. MEES. — Ueber alkoholische reflektorische Pupillenstarre. — *Munchenmedizinische Wochenschrift*, 1913, n° 22.

(2) OTTO MAAS. — Zur Bewertung der reflektorischen Pupillensstarre. Vortrag gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14 Juli 1913. — *Neurologisches Centralblatt*, 1913, page 958.

(3) BONHOEFFER. — Discussion de la communic. d'Otto Maas. — *In Neurologisches Centralblatt*, 1913, p. 986.

(4) J. BIERMANN. — Diabetes mitreflektorischer Pupillenstarre. — *Neurol. Centr. bl.*, 1^{er} octobre 1912, p. 1203.

don de Montyel (1) rapporte l'avoir rencontré dans la manie, la lypémanie, la démence, et chez les circulaires dans des proportions variant de 3 à 8 %.

M. Huet (2) l'a constaté dans les intoxications alcooliques et dans la démence précoce.

M. Gilbert Ballet (3) l'a signalé dans un état confusionnel simulant la démence précoce chez un jeune homme qui présenta un syndrome de démence paranoïde et qui guérit. Le signe d'Argyll-Robertson complet d'un côté y persista après la disparition des troubles mentaux, tandis qu'il disparut de l'autre côté, où il était incomplet.

Enfin, dans la discussion qui a suivi la communication d'Otto Maas à la Société de Neuro-psychiatrie de Berlin, Feilchenfeld (4) rapporte le cas d'une dame âgée, *virgo intacta*, sans syphilis dans l'anamnèse qui présentait un double signe d'Argyll-Robertson. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et Feilchenfeld croit ici à une anomalie congénitale.

On voit donc que dans un certain nombre de cas le signe d'Argyll-Robertson a été constaté en dehors de la syphilis. Dans la presque totalité des observations rapportées, les réactions biologiques du sang et du sérum et pour

(1) E. MARANDON DE MONTYEL. — Des troubles et des déformations pupillaires dans les diverses espèces de Vésanies. — *Gazette des Hôpitaux*, 21 novembre 1901.

(2) L.-H. HUET. — Contribution à l'étude de la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson. — Thèse de Bordeaux, 1906.

(3) G. BALLET ET A. GALLAIS. — Etat confusionnel simulant la démence précoce; signe d'Argyll-Robertson, rémission unilatérale du signe d'Argyll-Robertson; guérison des troubles mentaux. — Société de Psychiatrie de Paris, séance du 18 janvier 1912, in *d'Encéphale*, 10 février 1912, page 171.

(4) FEILCHENFELD. — *Neurologisches Centralblatt*, 1913, page 986.

certaines l'examen anatomique ont confirmé l'absence de spécificité. De plus, dans un certain nombre de cas, on ne pouvait pas ne pas être frappé par les relations de causalité semblant exister entre un traumatisme et l'apparition du signe d'Argyll-Robertson qui l'avait suivi. Parfois, d'ailleurs, la clinique semble en mesure de répondre par elle-même à la question étiologique quand le signe apparaît, comme dans le cas de syringomyélie de MM. Rose et Lemaitre, avec d'autres symptômes n'ayant manifestement rien à voir avec une lésion syphilitique.

Etude pathogénique du signe d'Argyll-Robertson

Sans vouloir traiter ici la question encore si obscure et si discutée de la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson, on peut se demander quelle contribution peuvent apporter à cette question les cas rassemblés ci-dessus, tout au moins ceux où le signe s'accompagnait de lésions limitées.

Avant d'étudier brièvement la constitution de l'arc réflexe, du réflexe pupillaire à la lumière, signalons que la lumière peut agir directement sur les fibres lisses de l'iris, ainsi que l'ont démontré les expériences de Brown-Séquard. Cet auteur, ayant extrait des yeux de grenouilles, les plaçait successivement à la lumière et dans l'obscurité et obtenait alternativement 50 à 100 dilatations et resserrements de la pupille. En plaçant devant ces yeux un diaphragme approprié pour que la lumière agisse uniquement sur la rétine, il constatait une immobilité pupillaire absolue.

On peut conclure de ces expériences que le tissu de l'iris, soumis à l'influence des vibrations lumineuses, réagit probablement, grâce à des ganglions ou cellules nerveuses qui seraient cachées dans son épaisseur.

Certains physiologistes ont nié cette action directe de

la lumière sur l'iris de l'homme, mais on peut opposer à cette affirmation trop absolue le fait que « même après la mort on a pu mettre en évidence le réflexe photomoteur et que cette action directe de la lumière sur l'iris trouve encore sans doute sa justification dans ce fait qu'elle persiste aussi chez certains aveugles » (1).

Du reste, on peut rapprocher de ce fait la constatation que le signe d'Argyll-Robertson s'accompagne souvent de lésions iridiennes (2).

Quant à l'arc réflexe du réflexe photomoteur, la voie contripète est constituée par des fibres contenues dans le nerf et la bandelette optique. Ce sont des fibres pupillaires spéciales qui se détachent de la bandelette avant le corps genouillé externe et se rendent à la calotte pédonculaire (tubercules quadrijumeaux).

Le centre réflexe appartiendrait au noyau de la troisième paire; quant à la voie centrifuge, elle serait constituée par cette paire et, en particulier, par des fibres qui, se détachant du rameau du petit oblique, vont au ganglion ophtalmique qui donne naissance à son tour aux nerfs ciliaires courts gagnant l'iris.

Les connaissances anatomiques au sujet de cet arc réflexe sont encore des plus incertaines. La situation des fibres dans la bandelette et le nerf optique semble à peu près connue, et on a pu suivre, surtout expérimentalement, certaines d'entre elles dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur; mais leur destinée ultérieure nous échappe.

(1) VINAVER. — Thèse de Paris, 1912.

(2) DUPUY-DUTREMS. — *Loc. cit.*

Le cas de M. Weir Mitchel, où une tumeur avait produit une section sagittale du chiasma sans troubles des réflexes lumineux, plaide en faveur d'un entrecroisement partiel de ces fibres, hypothèse que confirme des expériences analogues faites sur le singe par M. Bernheimer.

En se basant sur les faits d'unilatéralité du signe d'Argyll-Robertson, on a voulu démontrer la nécessité d'un autre entrecroisement partiel de ces fibres ou d'un nouveau neurone intercalaire dans le pédoncule, à moins d'admettre une double connexion des centres iridiens mésencéphaliques ou deux lésions simultanées pour expliquer ce cas. Mais ce ne sont là que des hypothèses.

Quant au centre du réflexe photomoteur, il fut d'abord placé dans le petit noyau symétrique d'Edinger-Westphal, puis dans le noyau de Darkevitch-Bechterev. Plus tard, à la suite des travaux embryologiques de Tsuschida, la constatation d'un réflexe lumineux lent dès le cinquième mois de la vie intra-utérine fait supposer à M. Magitot (1) que ce centre moteur devait se trouver dans la portion ventrale du noyau latéral principal de la III^e paire qui, seule à cette époque, présente un certain développement de ses cellules.

Les théories destinées à expliquer le signe d'Argyll-Robertson ont incriminé tantôt une lésion pédonculaire portant soit sur les fibres centripètes, soit sur le centre réflexe, tantôt une lésion radiculaire, tantôt une lésion du gan-

(1) A. MAGITOT. — L'apparition précoce du réflexe photomoteur au cours du développement fœtal. — *Annales d'oculistique*, mars 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, page 291.

gion ophthalmique. Il faut y ajouter une théorie médullaire.

Nous ne ferons que signaler au point de vue historique qu'Argyll-Robertson expliquait son signe par la paralysie des nerfs cilio-spinaux. Rappelons de même les théories actuellement abandonnées qui avaient conduit, après les expériences de Kuhnt et Eckhard, à la conclusion qu'il existait dans la moelle cervicale un centre du mouvement pupillaire réflexe, centre dont la lésion produit le signe d'Argyll-Robertson, ou les théories qui avaient poussé à admettre, sous l'influence des expériences de Meyer sur le chat, l'existence de plusieurs centres pupillaires au niveau de l'extrémité bulbaire du quatrième ventricule.

Bach (1), de même que M. Bumke (2), dans leurs traités sur la pupille, nient de par les résultats des examens anatomo-pathologiques la localisation pédonculaire de la lésion responsable du signe d'Argyll-Robertson. Ces auteurs repoussent de même l'hypothèse d'une lésion du nerf oculo-moteur ; ils admettent pourtant que dans certains cas une lésion de *cet* ordre puisse être la cause du symptôme, rappelant à ce sujet l'opinion, d'ailleurs indémontrée, de Heddaeus (3), qui admet des fibres spéciales dans la III^e paire pour la transmission de l'influx-réflexe à la lumière.

(1) L. BACH. — Pupillenlehre : Anatomie physiologie, und Pathologie, Methodik der Untersuchung, Berlin 1908.

(2) O. BUMKE. — Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten, Iéna 1904.

(3) E. HEDDAEUS. — Act. « Semeiologie der Pupillarbewegung ». In Handbuch, der gesamtsten Augenheilkunde von Gräfe. — *Sß-misch*, 2^e édit., t. IV, p. 751, Berlin 1904.

Bach rejette aussi la théorie de M. Marina, qui considère le ganglion ciliaire comme centre périphérique de la réaction photomotrice. Les travaux de Marina auraient en effet montré à cet auteur les lésions du neurone ciliaire coïncidant avec la perte du réflexe photomoteur et le signe d'Argyll-Robertson serait dû à ces altérations du ganglion et des nerfs ciliaires. Les altérations décelées par la méthode de Nissl consisteraient en une dégénérescence des cellules avec chromatolyse très accentuée, dégénérescence retentissant secondairement sur les nerfs ciliaires courts émanés du ganglion.

Bach objecte à cette théorie que la coïncidence des lésions du ganglion ciliaire avec le signe d'Argyll-Robertson dans le tabès n'est pas précise, que ces lésions peuvent être très légères en cas de signe d'Argyll-Robertson prononcé et enfin qu'elles sont difficiles à apprécier au point de vue de leur valeur pathologique.

La théorie ganglionnaire a, au contraire, été défendue par M. Lafon (1) dans plusieurs travaux. Cet auteur distingue, avec M. Bumke, deux arcs réflexes dans les mouvements pupillaires : l'un sensorio-moteur, dont la voie centrifuge est l'oculo-moteur; l'autre sensitivo-moteur, dont la voie centrifuge est le sympathique pupillaire. Or,

(1) CH. LAFON. — L'état des pupilles dans le coma et dans toutes les autres formes d'abolition des fonctions cérébrales. — *Gaz. hebdom. des Sciences médicales de Bordeaux*, 18 juillet 1909.

Considérations sur la physiologie des mouvements pupillaires. — *Arch. d'ophtalm.*, juillet 1909, p. 428.

Considérations sur la pathogénie et la séméiologie des troubles pupillaires. — *Arch. d'opht.*, août 1909, p. 490.

La pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. — *Rev. neur.*, 15 décembre 1909, p. 1447.

après la section de la III^e paire, la pupille se contracte encore sous l'influence d'excitations sensitives ou psychiques et après la section du sympathique et la pupille se dilate encore quand la lumière diminue. Ces faits, que Bach interprète par l'existence de deux centres frénateurs, ne peuvent, suivant M. Lafon, trouver leur explication que si l'on admet le ganglion ophtalmique comme centre des réactions pupillaires, et cet auteur croit impossible d'expliquer autrement la perte du réflexe à la douleur associée au signe d'Argyll-Robertson. La fréquence plus grande du signe dans le tabès que dans la paralysie générale, la conviction que le tabès est une maladie non point limitée aux cordons postérieurs mais étendue à tout le système nerveux et en particulier aux ganglions nerveux, les lésions atrophiques de l'iris décrites par M. Dupuy-Dutemps, la constatation du signe d'Argyll-Robertson après des traumatismes orbitaires plaideraient, avec les lésions constatées par M. Marina, en faveur de la théorie ganglionnaire.

Enfin la théorie médullaire du signe d'Argyll-Robertson d'abord défendue par Rieger se base sur les considérations suivantes : dans un certain nombre de cas de lésions de la moelle cervicale supérieure les réflexes lumineux étaient abolis, fracture de la colonne cervicale (cas de MM. Wagner et Stolper (1), cas de M. Dreyfus (2), angiosarcome

(1) W. WAGNER ET P. STOLPER. — Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks, Stuttgart, 1898.

(2) G. DREYFUS. — Ueber traumatische, Pupillenstarre; ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen des obersten Halsmarkes zur reflektorischen Pupillenstarre. — *Münch. med. Wochensh.*, 20 février 1906.

(cas de M. Glaser) (1), fracture de la colonne cervicale (cas de M. Brassert) (2). Ensuite le tabès est avant tout une maladie des cordons postérieurs, de même la névrite interstitielle hypertrophique. D'après M. Wolf (3) et M. Wunderlich (4) le signe d'Argyll-Robertson coïnciderait avec des lésions du cordon postérieur (faisceau intermédiaire de Bechterew), dans la moelle cervicale supérieure, lésions qui n'existeraient pas ou seraient peu prononcées quand le signe est absent. Ce dernier fait a d'ailleurs été nié par MM. Bumke et Kinichi, Naka. M. Reichhardt (5) conclut que dans tous les cas de lésion cervicale il ne peut s'agir de coïncidence.

La localisation de la lésion responsable du signe d'Argyll-Robertson est donc loin d'être élucidée, mais ce que l'on peut remarquer dans ces différentes théories, c'est la tendance absolue des auteurs à localiser cette lésion toujours en un même point. Or, comme l'a fait remarquer M. Rose (6) « tant que nous ne connaissons pas exactement le trajet de toutes les fibres prenant part à ce réflexe, cette localisation régionale unique n'est point exigible et l'on ne comprend pas pourquoi un système de fibres et de

(1) G. GLASER. — Ein Fall von centralem Angiosarkom, des Rückenmarks. — *Arch. f. Psychiatrie*, 1885, XVI, p. 87.

(2) BRASSET. — Halswirbelfraktur und reflektorische pupillens-
tarre. — *Münch. med. Wochensh.*, 5 février 1907.

(3) G. WOLF. — Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektori-
scher Pupillens-
tarre. — *Arch. f. Psychiatrie*, 1899, XXXII, p. 1.

(4) H. WUNDERLICH. — Das Verhalten des Rückenmarks bei re-
flektori-
scher Pupillens-
tarre. — *Th. de Würzburg*, 1907.

(5) REICHHARDT. — Über die Beziehungen zwischen Läsionen des
Halsmarks und reflektori-
scher Pupillens-
tarre. — *Arbeiten aus der
Psychiatrischen Klinik Zu, Würzburg*, 1908.

(6) F. ROSE. — Le signe d'Argyll-Robertson dans les affections
non syphilitiques. *Semaine médicale*, 4 décembre 1912, p. 477.

neurones ayant une fonction déterminée, ne peut être frappé à des points différents de son parcours, surtout lorsque celui-ci est long, de même que le faisceau pyramidal peut être atteint à des hauteurs variables ».

Différentes observations que nous avons rapportées viennent à l'appui de cette opinion. Nous avons pu réunir, en effet, un certain nombre de cas à localisations précises. En faveur d'une origine périphérique possible plaideraient les cas de MM. Axenfeld, Caspar et Duverger : pour une localisation cervicale supérieure, l'observation de syringomyélie de MM. Rose et Lemaître avec la coïncidence remarquable de l'apparition du symptôme à droite et de celle des troubles sensitifs dissociés dans le domaine des quatre premières racines cervicales du même côté.

Les observations de MM. Guillain et Houzel, MM. Guillain, Rochon-Duvigneaud et Troisier sont en faveur d'une localisation pédonculaire, c'est du reste la conclusion de M. Guillain qui estime « que c'est dans la région du pédoncule qu'il doit être recherchées chez les syphilitiques les lésions qui conditionnent le signe d'Argyll-Robertson » (1).

A propos du cas de M. Ricaldoni, où la perte du réflexe lumineux accompagnait une tumeur de la partie thalamique du 3^e ventricule, nous avons signalé l'opinion de Kiener et Wilson, qui localisent les lésions produisant ce syndrome au voisinage de l'aqueduc de Sylvius.

Dans un certain nombre de cas, comme chez le malade de M. Ohm, le signe d'Argyll-Robertson se présente com-

(1) GUILLAIN. — Etudes neurologiques, p. 117.

me le reliquat transitoire d'une ophtalmoplégie interne totale. On pourrait, pour expliquer ces faits, invoquer l'hypothèse de Heddaeus, admettant des fibres spéciales pour la transmission de l'influx lumineux. On les explique ordinairement par ce fait que l'incitation à l'accommodation et à la convergence est plus forte que l'incitation lumineuse. On peut remarquer, en effet, que la réaction pupillaire à la convergence n'est pas un réflexe à proprement parler, mais un mouvement associé ; la contraction pupillaire accompagne ici un acte volontaire qui comporte par conséquent une part d'influx cortical et cet influx cortical serait capable d'inciter encore les fibres pupillaires qui ne réagissent plus à une incitation purement réflexe et par conséquent moins intense.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la localisation des lésions responsables du signe d'Argyll-Robertson ne saurait être précisée et tout ce que l'on peut dire actuellement, c'est qu'il existe des cas où des lésions à siège variable ont produit le symptôme en question.

Conclusions

Sans vouloir diminuer en rien l'importance clinique du signe d'Argyll-Robertson, en tant que symptôme de syphilis nerveuse, on peut constater qu'il existe un certain nombre d'observations qui montrent l'existence de ce signe en dehors de la spécificité.

Ce signe, en effet, a été rencontré :

I. — Au cours de syndromes méningés et d'affections centrales du névraxe :

1° Dans la méningite tuberculeuse (observations du malade de M. Laubry) ;

2° Dans la méningite cérébro-spinale (cas de MM. Terrien et Bourdier) ;

3° Dans l'encéphalite épidémique (MM. Duverger et Barré; thèse de M^{lle} Lévy, Paris 1923. Cas de M. Achard) ;

4° Chez un malade présentant une tumeur de la couche optique (cas de M. A. Ricaldoni) ;

5° Au cours de lésions du pédoncule (cas de MM. Guillaïn et Houzel — balle de revolver — cas de MM. Guillaïn, Rochond-Duvigneaud et J. Troisier — ramollissement du pédoncule).

II. — Dans les maladies médullaires :

1° Dans la névrite interstitielle hypertrophique dé

MM. Déjerine et Sottas, où ce symptôme fait partie du tableau morbide :

2° Dans la sclérose en plaques (cas de M. von Rad — cas de Otto Maas) ;

3° Dans la syringomyélie (cas de MM. Déjerine et Mirallié — cas de MM. Rose et Lemaître — cas de MM. Sicard et Galezowski).

III. — Dans les syndromes périphériques névritiques :

1° Au cours de névrites périphériques (cas de MM. Guillaumin et Jean Dubois) ;

2° Au cours de lésions névritiques consécutives à des traumatismes de l'orbite et du globe oculaire (cas de M. Ohm, cas de M. Duverger, cas de M. Caspar, cas de M. Axenfeld) ;

3° Au cours de polynévrites éthyliques (cas de M. Kramer) ;

4° Au cours du diabète (cas de M. Biermann).

IV. — Dans les maladies mentales le signe d'Argyll a été observé :

1° Au cours de l'alcoolisme aigu et chronique (observations de M. Nonne, de M. Mees, de M. Bonhoeffer, de M. Huet) ;

2° Au cours de la démence précoce, la manie, la lypémanie et chez des circulaires (Marandon de Montyel, M. Huet, Gilbert Ballet).

Dans tous ces cas, les anamnésiques et les réactions biologiques permettaient d'exclure la syphilis. Sans doute, dans les syphilis anciennes le Wassermann, la lymphocytose, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien peuvent faire défaut, mais il semble excessif et par trop sim-

pliste d'invoquer ces faits pour tous les cas que nous avons cités. D'autre part, pour nombre de nos observations, le caractère évolutif des lésions ou les relations de cause à effet qui semblent unir un traumatisme à l'apparition du signe d'Argyll-Robertson suffiraient à réfuter un pareil argument « de plus, au point de vue pathologie générale, on s'explique mal pourquoi seule l'infection syphilitique serait capable de provoquer la lésion qui conditionne le signe d'Argyll-Robertson. Cette lésion, dont le siège exact reste imprécis, peut sans nul doute être créée par des facteurs étiologiques dissemblables » (1).

Nous concluons donc que dans l'immense majorité des faits le signe d'Argyll-Robertson doit faire admettre une infection syphilitique ancienne et ceci d'une manière presque exclusive lorsque ce signe sera une manifestation unique du côté du système nerveux. Surtout fréquent dans le tabès et la paralysie générale, ce symptôme possède une valeur séméiologique de première importance. Mais il serait excessif de le considérer comme pathognomonique de la syphilis, car il existe des cas indéniables, bien que rares, où il a été rencontré endehors de l'infection par le tréponème de Schaudinn.

Vu le Doyen,
ROGER.

Vu le Président,
CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

(1) M. GUILLAIN. — Etude neurologique, p. 285.

MR. COMMERCIAL PERRETTE, LIMOGES



